

Реферат на тему: Ишемический инсульт

Этиопатогенез ишемического инсульта

Чаще всего наблюдаются два типа ишемического инсульта — тромботический, обусловленный первичной тромботической окклюзией мозговых сосудов, и эмболический, обусловленный эмболией из отдаленного источника. Первичная тромботическая окклюзия обычно развивается в сосуде, просвет которого сужен в результате атеросклероза, например в сонной или базилярной артерии. Самый частый источник эмболии — сердце. Кардиогенная эмболия может возникать при мерцательной аритмии или инфаркте миокарда (из-за пристеночного тромбообразования), при протезированных клапанах, инфекционном эндокардите, миксоте предсердий. Реже источником эмболов служат изъязвленные атеросклеротические бляшки в дуге аорты и устье магистральных сосудов. Атеросклероз сонной артерии может быть причиной ее первичной тромботической окклюзии, но чаще это источник эмболии внутричерепных артерий. К редким причинам ишемического инсульта относятся тромбоз мозговых вен, эритроцитоз, менингovasкулярный сифилис, артерииты при туберкулезе и коллагенозах, расслаивающаяся аневризма аорты.

Классификация ишемического инсульта

Инсульты классифицируют в соответствии с их предполагаемыми патофизиологическими механизмами. Прежде всего оценивают клинические проявления и их динамику. В зависимости от того, насколько долго сохраняется неврологический дефект, выделяют преходящую ишемию мозга (ПИМ), называемую также транзиторной ишемической атакой (ТИА) с полным восстановлением в течение 24 часов, малый инсульт (срок полного восстановления — больше 24 часов, но меньше одной недели) и завершившийся инсульт (дефект сохраняется более одной недели). Неврологические расстройства при эмболиях обычно развиваются внезапно и сразу достигают максимальной выраженности; инсульту могут предшествовать приступы преходящей ишемии мозга, однако они наблюдаются значительно реже, чем в случае первичной тромботической окклюзии. При тромботических инсультах неврологическая симптоматика обычно нарастает постепенно или ступенчато в виде серии острых эпизодов в течение нескольких часов или суток (прогрессирующий инсульт). В дальнейшем в основе диагноза лежит определение:

- локализации очага поражения;
- характера сосудистого патологического процесса;
- сведений о сохранных путях коллатерального кровотока в зоне ишемии.

Если неизбежным фактором адекватной терапии можно назвать точный диагноз, то необходимым условием корректности последнего является изучение клинической картины заболевания, то есть неврологического состояния больного непосредственно у его постели.

Таким образом, диагноз симптомокомплекса инсульта основывается на динамике клинической картины и характерном наборе субъективных и объективных симптомов.

Клиника ишемического инсульта

Инсульты в 80% случаев наблюдаются в системе средней мозговой артерии, а в 20% — в других мозговых сосудах.

Ишемия в бассейне средней мозговой артерии. Имеющийся клинический опыт показывает, что до развития инфаркта мозга о сужении сосуда обычно “предупреждают” ТИА в бассейне средней мозговой артерии. Их симптоматика сходна с таковой при ТИА, связанных с ухудшением гемодинамики в результате выраженного стеноза внутренней сонной артерии, однако в

противоположность последней ствол средней мозговой артерии и ее ветви обычно подвергаются закупорке эмболом.

За несколько дней до инсульта у больного возникают головные боли, слабость, помутнение в глазах, головокружение, преходящее онемение в руке и ноге. Явления нарастают, и в один из дней утром рука и нога перестают действовать. Сознание больной может не терять, но отмечает “туман” в голове. А может быть развитие внезапное, “инсультообразное”, которое в остром периоде практически не отличается от геморрагического инсульта. При развитии правосторонней гемиплегии расстройство речи в виде более или менее выраженной афазии может быть стойким. При поражениях теменной области коры и внутренней капсулы мозга у больного развиваются анозогнозия, метеморфопсия, аутоагнозия с бредовыми построениями. У больного имеется расстройство схемы тела с искаженным восприятием на границе выпавшего поля зрения, но он не понимает своего состояния.

Весьма тяжелы случаи заболевания, при которых имеется обширный очаг размягчения в результате выключения как подкорковых, так и корковых ветвей средней мозговой артерии. Часто такие больные не поднимаются с постели, особенно, если у них развивается ранняя сгибательная контрактура в парализованной ноге, слабо поддающаяся лечебному воздействию. В сравнительно нетяжелых случаях через 1-2 месяца движения в конечностях начинают восстанавливаться, однако восстановление в ноге идет лучше, чем в руке.

При часто встречающейся окклюзии отдельных ветвей средней мозговой артерии возникают неполные синдромы: моторная афазия с контрлатеральным парезом руки и мимической мускулатуры нижней половины лица при окклюзии верхних ветвей, сенсорная афазия при окклюзии нижних ветвей и другие. Моно- и гемиплегии оставляют неизгладимый след в моторике больного, иногда гемиплегическая походка (чаще в виде известной позы Вернике-Манна с согнутой рукой и разогнутой ногой) может остаться на всю жизнь. В парализованной конечности отмечаются вазомоторно-трофические расстройства: похолодание, цианоз, отечность, артропатии с резкой болезненностью в суставах, что ведет к их щажению и тем самым содействует развитию контрактур и атрофий. Вот почему восстановительные мероприятия в реабилитационном периоде столь важны.

Ишемия в бассейне передней мозговой артерии. При тех же общих симптомах своеобразием клинической картины является преобладающее при гемипарезах поражение ноги, иногда в виде гемиплегии. При левостороннем очаге наблюдается преходящая моторная афазия. Часто выступают характерные для поражения лобных долей нарушения психики.

Ишемия в бассейне задней мозговой артерии. Картина весьма многообразна в зависимости от места окклюзии. Так, при закупорке всего русла могут быть гемипарез, гемианестезия или гемигиперестезия, гемиатаксия, гемианопсия, а при левосторонней локализации еще и сенсорная афазия. При закупорке только корковой ветви отмечается гемианопсия, ниже-таламической — хореоатетоз, мучительные гиперпатии. Последние купируются мощными нейролептиками (аминазин).

Ишемия в бассейне базилярных и позвоночных артерий. Клиническая картина весьма разнообразна: от тетраплегии с двусторонним горизонтальным парезом зрения при тромботической окклюзии ствола базилярной артерии; нистагма, головокружения, тошноты, дисфагии при стенозе внутричерепного отдела позвоночной артерии — до головных болей, головокружений и шума при часто встречающейся вертебро-базилярной недостаточности на фоне шейного остеохондроза.

Ишемия в бассейне сонной артерии. Окклюзия сонной артерии (стеноз, тромбоз, эмболия) чаще протекает бессимптомно, в случае же возникновения неврологических нарушений они бывают связаны главным образом с недостаточностью кровоснабжения в бассейне средней мозговой, а иногда и передней и задней мозговой артерии. Обычно имеет место так называемое “мерцание” симптомов.

Развивающийся гемипарез, а то и полная гемиплегия с афазией и сочетающаяся с ними альтернирующая слепота через несколько минут или часов исчезают. Это обусловлено восстановлением тока крови по виллизиеву кругу, через анастомозы с наружной сонной артерией. Усиленная пульсация в артериях лица, низкое давление в артериях сетчатки обычно указывают на стеноз или окклюзию внутренней сонной артерии с той же стороны. Тромб в магистральном сосуде на шее может быть прошупан, верифицирован ангиографически и срочно удален хирургом.

Лакунарный инфаркт. Развивается вследствие окклюзии мелких пенетрирующих артерий атеросклеротической бляшкой или липогиалинозом, что чаще встречается при артериальной гипертонии и сахарном диабете; однако возможна и их эмболия. В основном они протекают бессимптомно, скудная единичная симптоматика (дизартрии, неловкость кисти, парез зрака или атаксический гемипарез) протекают на фоне нормального ЭЭГ (диаметр поражения не превышает 1 см).

Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Эти нарушения протекают чаще всего в виде ТИА, когда очаговый дефицит регрессирует за сутки. Специфические симптомы этих атак позволяют судить о вовлеченности той или иной артерии и о локализации очага, что имеет немаловажное значение для определения тактики лечения. Последняя планируется чаще всего с учетом не только и даже не столько локализации, сколько характера поражения. Например, единственный приступ расстройства речи и слабости кисти, купируемый через 12 часов, скорее говорит об эмболии, и нужно искать источник. Кратковременные (до 15 минут) и частые (5-10 раз в день) одиночные приступы говорят о преходящих нарушениях мозгового кровообращения, местной окклюзии на фоне атеросклероза с недостаточностью развития системы коллатералей.

Таким образом, становится понятным, что при преходящих нарушениях с транзиторными ишемическими атаками особенно важное значение имеют:

- недостаточность коллатерального притока крови к зоне ишемии;
- состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови;
- уровень артериального давления, холестерина сыворотки крови, наличие нарушенной толерантности к углеводам, как факторы риска развития атеросклеротического процесса (тромбообразование, изъязвление, эмболия, стеноз), ведущие к окклюзии сосудов в головном мозге.

Диагностика ишемического инсульта

Несмотря на то что уже по данным анамнеза, неврологического обследования и лабораторных данных можно поставить диагноз, важное значение как в диагностике, так и в дифференциальной диагностике и прогнозировании исхода имеют следующие методы:

- компьютерная томография, которая позволяет отличить инфаркт от кровоизлияния, то есть уточнить характер инсульта (геморрагический или ишемический);
- магнитно-резонансная ангиография, которая не очень пригодна для экстренных случаев, но безопасна вследствие своей неинвазивности;
- доплерография, особенно транскраниальная, которая позволяет оценить состояние мозгового кровотока;
- церебральная ангиография, которая незаменима, если планируется операция;
- ЭЭГ, которая выявляет зоны коркового и подкоркового поражения;
- сцинтиграфия и позитронно-эмиссионная томография, которые позволяют оценить мозговой метаболизм и имеют значение в стадии преходящих нарушений мозгового кровообращения и в самом начале инсульта.

В настоящее время совершенствование клинической диагностики и нейрорадиологических методов исследования позволяет уточнить характер и локализацию инсультов, а также изучить сопутствующие им поражения сосудов с высокой частотой и точностью, что делает лечение более целенаправленным, возможным и обязательным.

Лечение ишемического инсульта

Лечение при ишемическом инсульте преследует в основном три цели:

- предупреждение инсульта благодаря уменьшению факторов риска;
- предотвращение первого или повторного инсульта путем удаления лежащего в его основе поражения — например, проведение каротидной эндартерэктомии;
- профилактику вторичного поражения мозга за счет поддержания адекватной перфузии в краевых участках ишемических зон и уменьшения отека.

Современные патогенетические представления. Развитие острой церебральной ишемии запускает патобиохимические каскадные реакции, исходом которых и является формирование инфаркта.

Анализ “ишемического каскада” свидетельствует о двух возможных направлениях терапии ишемического инсульта: первое – улучшение перфузии ткани мозга, и второе – нейропротективная или цитопротективная терапия. Наиболее перспективно раннее и комплексное вмешательство. Эффективность лечебных мероприятий зависит от своевременности их начала и от преемственности терапии во всех периодах заболевания.

Система поэтапного оказания медицинской помощи. В России разработана и функционирует следующая система оказания медицинской помощи больным мозговым инсультом:

1. Догоспитальный этап (специализированные неврологические и линейные бригады скорой помощи);
2. Этап интенсивной терапии (отделения нейрореанимации, блоки интенсивной терапии, нейрохирургические отделения);
3. Этап восстановительного лечения (неврологические отделения, реабилитационные отделения, центры);
4. Диспансерный этап (районный невропатолог, терапевт).

Преемственность лечебных мероприятий определяется общей тактикой ведения больного и сопряжена с решением лечебных и организационных проблем. Наряду с дифференцированной терапией инсультов важную роль играет базисная терапия, направленная на поддержание жизненно важных функций организма. Чем тяжелее протекает инсульт, тем более необходимой, многосторонней и комплексной становится базисная терапия, которая проводится индивидуально, под контролем лабораторных показателей, функций всех органов и систем (см. сокращенную схему кафедры неврологии и нейрохирургии РГМУ, 1997).

Базисная терапия. Базисная терапия предполагает в первую очередь правильный уход за больным. В течение нескольких суток больной должен находиться в горизонтальном положении с приподнятыми ногами. С самого начала необходимо проводить профилактику гипостатической пневмонии, гнойной язвы роговицы, пролежней, ранних контрактур. После завершения инсульта уже через 24-48 часов необходимо начинать пассивные движения в суставах, поворачивать больного в постели, очищать ему дыхательные пути. При упорной рвоте вводят назогастральный зонд, при дисфагии – показано парентеральное питание. Контролируют функцию выделительных органов.

Контроль артериального давления проводится с целью установления систолического давления на уровне 10 мм выше “рабочих” цифр, диастолического — не выше 120 мм рт. ст. Необходимо лечение

сопутствующей патологии сердца: антиаритмические препараты по показаниям, противомикробные — при септическом эндокардите и т. д.

Регуляция водно-солевого обмена проводится инфузионной терапией под контролем рН-метрии, осмолярности мочи и крови, электролитов и биохимического анализа крови.

В борьбе с отеком мозга и в целях профилактики повышения внутричерепного давления предпочтителен дексазон (8+4+4+4 мг в/в) — при отсутствии тяжелых форм сахарного диабета, внутренних кровотечений, злокачественной артериальной гипертензии — или осмотические диуретики (2 раза в сутки реоглюман, маннитол 15% — 200 мл в/в капельно, через 10-15 минут лазикс 20 мг в/в).

В проведении базисной терапии должны участвовать кардиологи и реаниматологи.

Антикоагулянты. Их назначают только при возможности контроля за свертываемостью крови и при отсутствии геморрагического диатеза, обострения язвенной болезни, тяжелых почечных и печеночных болезней.

Вводят гепарин по 5000-10000 ЕД каждые 4 часа в/в струйно, можно капельно 1000 ЕД/час. Дозу корректируют так, чтобы время свертывания или активное тромбопластиновое время увеличилось в два раза. Показатели свертывания определяются ежедневно. В случае передозировки гепарина, определяемого лабораторно или клинически (петехии, микрогематурия), вводят протамин (5 мл 1% р-ра протамина в 20 мл физ. р-ра). Его можно вводить, согласно инструкции изготовителя, через четыре часа после введения гепарина.

Через 1-2 суток с отменой гепарина переходят на непрямые антикоагулянты: фенилин, синкумар, варфарин, дикумарин. Нужен ежедневный контроль протромбинового времени. Назначают эти препараты на протяжении 3-4 недель. Влияние непрямых антикоагулянтов устраняют в срочных случаях плазмой (20 мл/кг) или в/в введением 50 мг витамина К. После выписки больного протромбиновое время можно определять 1-2 раза в месяц.

Антиагреганты. Применение антиагрегантов обусловлено тем, что агрегация тромбоцитов запускает процесс свертывания крови. Они назначаются уже с 3-5 дня инсульта и могут применяться годами и даже пожизненно курсами или постоянно. Наибольший клинический, хотя и противоречивый опыт накоплен в отношении аспирина, дипиридамола и тиклида. Аспирин, избирательно подавляющий синтез тромбоксана А-2, назначается в основном в дозе 1 мг/кг, хотя есть исследования, подтверждающие эффективность уже 30 мг в сутки, и наоборот, есть работы, которые свидетельствуют об эффективности дозы 325 мг в сутки. Тиклид назначается по 250 мг 2 раза в сутки. Необходим контроль состояния желудочно-кишечного тракта с возможной профилактикой и лечением антацидами, минеральной водой, фитотерапией, и контроль периферической крови.

Лечение ишемического инсульта в остром периоде

Индивидуальная антиагрегантная терапия предполагает назначение сосудистых препаратов, обладающих антиагрегантной активностью: трентала, бета-блокаторов, антагонистов кальция, стугерона, кавинтона, эуфиллина. Можно вводить в/в в остром периоде гордокс и контрикал (см. схему).

Даже при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) рекомендуется назначение антиагрегантов, имеющих в своем составе никотиновую кислоту (эндурацин), полиненасыщенные жирные кислоты (эйконол) или йод (сплат, спирулина, морская капуста).

Сосудорасширяющие препараты. Амилнитрит, папаверин, изоксуприн могут повысить мозговой кровоток, однако они не очень эффективны. Кроме того, вазодилатация может привести к снижению кровоснабжения именно в зоне ишемии (“обкрадывание”).

Нейропротекторная терапия. Нейро- или цитопротекторная терапия необходима для воздействия на основные звенья “ишемического каскада”. С первого же дня в/в капельно можно назначать церебролизин (10-20 мл), ноотропил (12 г в сутки), глицин (1-2 г сублингвально), семакс (6-9 мг интраназально). Эффективен аплегин по 5 мл в сутки в/в капельно. После 10-15 дней можно перейти с парентерального на пероральное введение препаратов.

Прочие средства. В последние годы вновь возник интерес к тромболитикам — стрептокиназе, урокиназе и, особенно, алтепазе и назаруплазе, синтезированных методами генной инженерии и обладающих избирательным действием на тромб. Однако результаты их исследований, так же как и налоксона (антагониста наркотических анальгетиков), барбитуратов, блокаторов глутаматных рецепторов, — неоднозначны. Эти препараты пока не имеют клинического значения.

Реабилитационные мероприятия. В фазе восстановления, когда состояние больного улучшается, важное значение имеют логопедическая помощь, массаж, физиотерапия, рефлексотерапия, лечебная гимнастика.

Хирургическое лечение. Оно возможно только при строгом учете показаний и противопоказаний и в специализированных госпиталях и центрах. Наиболее распространенная операция — это каротидная эндартерэктомия (КЭ), которую проводят при стенозе артерии более 70%, а также при менее выраженном стенозе, если имеются изъязвления бляшки. Операцию можно провести как с профилактической целью, так и неотложно, во время инсульта. Анализ литературы показал, что наиболее часто КЭ проводится у больных, перенесших ТИА или малый инсульт в результате атеросклеротического стеноза внутренней сонной артерии.

Реже проводят операции при поражении внемозгового отдела позвоночных артерий, при синдроме подключичного “обкрадывания”, поражениях дуги аорты, мозжечковом инфаркте со сдавлением ствола мозга (декомпрессия задней черепной ямки).